

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1928

N° **69**

# THÈSE

POUR LE

## DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

*Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1928*

PAR

**Marcel MOUTAUX**

Né à Vassincourt (Meuse), le 24 février 1905

## RECHERCHES SUR LA GLYCÉMIE

(CHEZ LES FEMELLES EN GESTATION, PARTURITION ET LACTATION)

JURY { *Président* : M. RATHERY, professeur à la Faculté de Médecine.  
          { *Assesseurs* { M. MAIGNON }  
                          { M. MOUSSU } professeurs à l'École nationale vétérinaire d'Alfort.

BAR-LE-DUC

IMPRIMERIE CONTANT-LAGUERRE

36, RUE ROUSSEAU, 36

1928



THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

# PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

*Directeurs honoraires* : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

*Directeur* : M. E. NICOLAS

*Professeurs honoraires* : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des écoles vétérinaires, P.-J. CADIOT, A. RAILLIET, H. VALLÉE.

## PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

|                                                                                                                                          | MM.                      |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------|
| Anatomie descriptive des animaux domestiques. . .                                                                                        | BRESSOU.                 |
| Physiologie, thérapeutique générale. . . . .                                                                                             | MAIGNON.                 |
| Physique et chimie médicales, toxicologie, pharmacie.                                                                                    | NICOLAS.                 |
| Parasitologie et maladies parasitaires, clinique;<br>zoologie. . . . .                                                                   | HENRY.                   |
| Pathologie médicale des équidés et des carnassiers,<br>clinique; sémiologie et propédeutique, jurispru-<br>dence. . . . .                | ROBIN.                   |
| Pathologie chirurgicale des équidés et des carnas-<br>siers, clinique; anatomie chirurgicale, médecine<br>opératoire et ferrure. . . . . | COQUOT.                  |
| Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire,<br>clinique; médecine opératoire, obstétrique. . . . .                            | MOUSSU.                  |
| Pathologie générale et microbiologie, maladies micro-<br>biennes et police sanitaire, clinique. . . . .                                  | PANISSET.                |
| Histologie et embryologie, anatomie pathologique;<br>autopsies. . . . .                                                                  | PETIT.                   |
| Zootecnie et économie rurale. . . . .                                                                                                    | DECHAMBRE.               |
| Agronomie, botanique et hygiène; matière médicale.                                                                                       | { DECHAMBRE et<br>HENRY. |
| Industrie et contrôle des produits d'origine animale.                                                                                    |                          |
|                                                                                                                                          | VERGE.                   |

## AGRÉGÉS

MM. LESBOUYRIES, VERGE.

## CHEFS DE TRAVAUX

MM. DELMER.

MM. MONVOISIN.

LESBOUYRIES.

MOUSSU (R.).

M. VERGE.

La Faculté de médecine et l'Ecole vétérinaire déclarent que les  
opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées  
doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles  
n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1928

N° 69

# THÈSE

POUR LE

## DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

*Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1928*

PAR

**Marcel MOUTAUX**

Né à Vassincourt (Meuse), le 24 février 1905

## RECHERCHES SUR LA GLYCÉMIE

(CHEZ LES FEMELLES EN GESTATION, PARTURITION ET LACTATION)

JURY { *Président* : M. RATHERY, professeur à la Faculté de Médecine.  
          { *Assesseurs* { M. MAIGNON } professeurs à l'École nationale vétérinaire d'Alfort.  
                          { M. MOUSSU }

BAR-LE-DUC

IMPRIMERIE CONTANT-LAGUERRE

36, RUE ROUSSEAU, 36

1928



*A mes Parents*

---

*A mon Frère*

---

*A mon Président de thèse*

---

*A mes Maîtres d'Alfort*

---

*A mes Juges*



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

# RECHERCHES SUR LA GLYCÉMIE

---

## INTRODUCTION

---

Durant ces toutes dernières années, la question de la glycémie a été fréquemment et ardemment agitée dans les milieux vétérinaires français et étrangers à propos de l'étiologie de la fièvre vitulaire.

Les auteurs ne sont pas tombés d'accord et les théories émises ont été contradictoires, les résultats obtenus étant d'autant plus difficiles à interpréter, qu'il y a, actuellement encore, peu de choses bien connues en ce qui concerne la valeur de la glycémie dans les différentes espèces animales et les moyens de doser qualitativement les sucres du sang.

C'est à la suite de ces controverses que M. le professeur Moussu nous a proposé de faire quelques recherches sur la glycémie normale des différentes espèces domestiques et d'étudier les variations qu'elle peut subir au cours de la gestation, de la parturition et de l'allaitement.

Disons tout de suite que notre travail n'a qu'un intérêt spéculatif, puisque nous nous sommes borné à des recherches d'ordre purement physiologique.

## HISTORIQUE

L'historique de la glycémie n'a pas sa place dans ces quelques pages, puisqu'il comporterait à lui seul l'histoire des plus grands chapitres de la physiologie et de la médecine. Beaucoup de ces notions, d'ailleurs, sont, soit trop classiques, telle la fonction glycogénique du foie, soit encore trop à l'ordre du jour — le diabète — pour être rapportées utilement.

De grands noms cependant s'y rattachent que nous ne pouvons passer sous silence.

Cl. Bernard en 1849 « démontre pour la première fois que le glucose est un élément constant et normal de la composition du sang ». Il

découvre ensuite la fonction glycogénique du foie qui préside à la fixité de la glycémie.

« Cette constance absolue de la glycémie découverte par Cl. Bernard « est nécessitée par son rôle capital dans la vitalité des tissus, découverte par Chauveau » (Laulanié).

Chauveau démontre en effet que le glucose est l'aliment prochain et très probablement exclusif des combustions qui engendrent le travail physiologique (CHAUVEAU, *Energétique musculaire*). A une époque plus rapprochée vient l'étude du diabète qui donne lieu à d'innombrables travaux de physiologie, contribuant pour la plupart à jeter un peu de lumière sur les questions de la Régulation de la glycémie, des rapports humoraux entre le foie, le système nerveux et le système endocrinien.

Tous ces travaux rappellent les noms d'Alessio, Cavazzani, Levenne, A. Mayer, Lancereaux, Von Mering, et Minkoosky, Hédon, Laguesse, Bauting et Best, Pavy-Bierry, Rathery, Randoïn, Ranc.

Plus récemment encore la question de la glycémie est de nouveau agitée au sujet de l'étude de la fièvre vitulaire avec Widmak, Carlens, Auger, G. et R. Moussu.

Auparavant des recherches sur la glycémie avaient aussi été entreprises par Kaufmann, Magne, Porcher au sujet de l'origine des composants du lait. Ces auteurs montrèrent que la mamelle en travail consomme plus de sucre que les tissus de la tête. Le sang des veines mammaires est plus pauvre en glucose que celui des veines jugulaires. Le lactose est donc bien formé aux dépens du sucre du sang.

## PLAN DU TRAVAIL

Nous ne nous sommes pas proposé d'étudier dans les pages qui vont suivre toutes les variations physiologiques de la glycémie dans les diverses espèces animales, ni même les principales. Cette très vaste question a été très bien étudiée avant nous et mieux que nous ne pourrions le faire.

Toutes les causes qui peuvent avoir une répercussion sur la constante glycémique sont pour la plupart aujourd'hui bien connues et nous n'avons pas pensé à en faire la vérification.

Nous avons donc restreint autant que nous avons pu le cadre de nos recherches et nous nous sommes attaché à *démêler et à donner leur part respective à tous les phénomènes qui, chez les femelles parturientes, contribuent à faire varier la teneur en sucre du sang*. C'est là le principal chapitre de notre travail.

Ayant fait, d'autre part, au cours de nos analyses, quelques trouvailles qui nous ont paru intéressantes, nous les avons consignées dans un autre chapitre.

## MÉTHODES

Nos analyses comprennent des dosages quantitatifs de sucre dans le sang par la méthode de Fontès et Thivolle, bien décrite dans l'ouvrage de R. Douris. Nous avons adopté le microdosage parce que si, très souvent nos prélèvements furent faits sur les grands animaux, non moins souvent nous en fîmes sur le chien, animal auquel on ne peut soutirer impunément une très grande quantité de sang.

Lorsqu'il s'agissait de parturientes, les analyses qualitatives d'urine ont presque toujours été faites pour corroborer nos dosages sur le sang et nous éclairer dans nos conclusions. Les osazones ont toujours été recherchées, examinées au microscope, lavées et traitées par l'acétone aqueuse à 50 0/0. Nous n'avons pas recherché leur point de fusion.

Nous avons recherché la nature des sucres de nos échantillons de sang quand cela nous a paru utile. Pour cela le filtrat de notre sang déféqué par la vieille méthode (au sulfate de soude et l'acide acétique à l'ébullition) a été traité comme nos urines par la phénylhydrazine et l'acétate de sodium acétique, au bain-marie à 100° pendant 3/4 d'heure. Toujours nous avons obtenu de très belles et très nombreuses osazones qui, lavées et traitées par l'acétone à 50 0/0, nous ont permis quelquefois de mettre en évidence le lactose dans le sang.

Nos échantillons furent pris dans la veine jugulaire : en effet, si la prise de sang n'est pas faite pendant le repas, c'est l'endroit du conduit veineux où la glycémie subit le moins de fluctuation et se rapproche le plus de la glycémie artérielle.

Dans le système cave postérieur en effet, les veines sus-hépatiques, les veines mammaires, les veines musculaires motrices ajoutent ou retranchent du glucose selon l'état de l'animal (lactation, travail moteur).

## APERÇU DE LA GLYCÉMIE DANS LES ESPÈCES

Avant d'entrer dans le détail des faits relatifs à la glycémie, il nous semble à propos de jeter un coup d'œil préalable sur la valeur moyenne de la glycémie « normale » dans les principales espèces domestiques.

Comme l'ont dit récemment MM. G. et R. Moussu : « Lorsqu'on parle « de glycémie on a de la tendance à toujours prendre comme repère de « comparaison le taux de la glycémie normale chez l'homme ou « chez le chien ». Or il est bien démontré aujourd'hui que cette fixité absolue de la glycémie découverte par Cl. Bernard peut varier entre certaines limites, d'abord suivant les espèces; dans une même espèce avec les individus et chez un même individu sous diverses influences d'origine externe ou interne. En résumé : plusieurs individus d'une même espèce, en équilibre physiologique normal, à un même moment et dans des conditions identiques de milieu, ont une glycémie à peu près semblable, aux erreurs de dosage près. La glycémie apparaîtrait plutôt comme un caractère spécifique.

1° **Chez le cheval**, les principaux chiffres nous sont donnés par Chauveau qui trouve dans le sang veineux 0,77  
dans le sang artériel 0,85.

M<sup>me</sup> Randoin Fandard donne comme moyenne 0,92 dans le sang artériel.

2° **Chez le chien**, de nombreux expérimentateurs ont déterminé le taux du glucose dans le sang. Il oscille autour de 1,3 dans les artères, de 0,9 dans les veines.

M<sup>me</sup> Randoin donne le chiffre de 1,08 dans le sang veineux.

Dans ces deux espèces on voit que la glycémie a une valeur très rapprochée de celle de l'homme.

Le hasard n'ayant pas conduit les chercheurs à doser le sucre sanguin dans les autres espèces animales, il était présumé que le glucose se trouvait dans le sang environ au taux de 1 0/00 dans toutes les espèces.

2° **Chez les bovins**, Rautfmann et Magne, en 1906, trouvent dans la veine mammaire 0,77, dans la jugulaire 0,93.

Depuis lors, des chiffres aussi élevés (0,93) ne furent retrouvés que par Vidmark et Carlens chez la génisse. M. Randoin en 1913 trouve chez une vache 0,64 dans la veine et 0,73 dans les artères. Ces chiffres sont ceux qui depuis furent le plus souvent retrouvés. Pour M<sup>me</sup> Randoin, cette faible glycémie effective de la vache semblait être une exception, et cet auteur supposait que la vache avait la même glycémie effective que le cheval. L'avenir n'a pas confirmé cette hypothèse, il a confirmé au contraire l'exactitude très probable des chiffres trouvés par M<sup>me</sup> Randoin.

Widmarck et Carlens (1924) donnent une moyenne de 0,57 avec des écarts très grands (0,41).

Moussu G. et R. donnent 0,616 avec comme extrêmes 0,6 et 0,8.

4° **Chez la chèvre**, Porcher, en 1906, donne les chiffres de 0,44 et

0,30. Widmark et Carlens, 1924, donnent 0,60 et 0,50 pendant la lactation.

Nous n'avons pas trouvé dans cette espèce une moyenne aussi faible. Nos chiffres étaient très voisins de ceux trouvés chez la vache : 0,62.

5° **Chez la brebis**, nous avons trouvé 0,70 et 0,72.

6° **Chez le porc**, nous avons trouvé 0,90.

7° **Chez le chat**, Pavy a trouvé 1,026.

8° **Chez le lapin**, Randoin a trouvé 1,49.

9° **Chez le poulet**, — 2,17.

« Le sang artériel d'un animal homéotherme considéré dans les conditions ordinaires et normales de son existence possède une teneur en sucre libre relativement fixe. On peut donc parler d'une *constante glycémique*. Des variations peuvent se produire facilement, mais elles ne sont que momentanées.

« Dans chaque espèce, la glycémie n'est pas d'une fixité absolue, il y a des variations dans des limites peu éloignées, mais avec des exceptions. » (M<sup>me</sup> Randoin.)

---

# INFLUENCE DE LA GESTATION, DE LA PARTURITION ET DE LA LACTATION

---

## I. — RÉSUMÉ DES FAITS CONNUS

CL. BERNARD émet l'idée que le sucre de lait est formé à l'aide du glucose du sang fourni lui-même par le foie. Il signale la présence du sucre dans l'urine d'une femme récemment accouchée.

DE STENY, HARTEMANN trouvent du lactose dans l'urine des nourrices lors de l'accouchement.

PAUL BERT, en 1884, enlève les mamelles à deux chèvres, les fait couvrir et lors de l'accouchement il constate la présence de sucre dans leur urine.

NOCARD, en 1885, signale les propriétés réductrices des urines de vaches atteintes de fièvre vitulaire.

PORCHER attribue ce fait à la rétention lactée.

BLOT, chez la femme, signale une glycosurie physiologique chez les jeunes accouchées, les nourrices, la moitié des femmes enceintes. Elle serait due, pour BLOT, à la sécrétion lactée. La glycosurie surviendrait chaque fois qu'il y aurait un obstacle à l'allaitement.

C'est au moment de la montée du lait, dit-il, que la glycosurie est la plus abondante.

MOUQUET et NEY trouvent 0,8 à 2 0/0 de lactose dans l'urine après le sevrage.

LEDUC admet que la glycosurie puerpérale n'est qu'une lactosurie.

D'après HAYDEN et SHOLL (vache), pendant toute la gestation, le taux du lactose augmente dans l'urine. A l'époque de la mise bas, il existe d'une façon à peu près constante dans l'urine, donc dans le sang.

Il est présent dans l'urine dans 77 0/0 des vaches, la première semaine après le part. Il disparaît ensuite peu à peu.

Pour PORCHER et LEBLANC (1902), chez la vache, l'urine commence à être réductrice 5 ou 6 jours au moins, mais peut-être plus, avant le part, et son pouvoir réducteur augmente progressivement.

Aussitôt après l'accouchement il y a une chute brusque et importante du sucre dans l'urine. Cependant cinq jours après la mise bas, l'urine de vache réduit encore la liqueur de Féhling.

PORCHER et COMMANDEUR (1902) signalent que chez la femme, à partir du septième mois de la gestation, le glucose apparaît en petites quantités dans l'urine, augmente, coexiste avec la présence de lactose, puis on ne trouve plus que du lactose à mesure que le développement du sein se produit. Il y a une lactosurie de rétention. L'activité du foie se manifesterait avant celle de la mamelle.

Après la délivrance, il se produit de la lactosurie.

Chez nos grandes femelles laitières, les mamelles sont déjà très développées avant la mise bas, aussi n'observe-t-on chez elles que de la lactosurie.

On sait encore, d'après les mêmes auteurs, qu'avant le part il n'y a pas de sucre dans les urines de chèvres amputées de leurs glandes mammaires. Mais la mise bas provoque une véritable décharge urinaire de glucose qui a son maximum quatre à cinq heures après l'accouchement et qui disparaît le surlendemain.

Donc, le sucre de lait est produit par l'excrétion mammaire du sucre fabriqué en excès par le foie au moment de la parturition. Si les glandes mammaires sont enlevées, il n'y a pas de lactose de fabriqué, il s'ensuit de l'hyperglycémie et de la glycosurie. Si les glandes existent, il y a formation de lactose s'il y a rétention, résorption du lactose et lactosurie.

Si le glucose est déversé en excès dans le sang avant que le tissu mammaire soit apte à faire du lactose, il se produit de l'hyperglycémie et de la glycosurie.

WIDMARCK, CARLENS, AUGER trouvent que les vaches laitières ont une glycémie plus basse que les bovins ne donnant pas de lait. De plus les laitières mal nourries ont une glycémie d'autant plus basse qu'elles donnent plus de lait.

L'accouchement produit une chute importante de la glycémie, au moment de l'établissement de la lactation (de 0,9 à 0,6).

L'insufflation mammaire, qui équivaut à une ablation des glandes, provoque une hyperglycémie proportionnelle à l'intensité de la sécrétion lactée et toujours de la glycosurie.

L'insufflation ne produit pas d'hyperglycémie chez les femelles sèches.

## CONCLUSIONS

a) *A la fin de la gestation.* — Le foie entre en activité bien avant la mamelle. Tant que la mamelle est peu développée, le sucre sécrété en excès et non utilisé produit de l'hyperglycémie et de la glycosurie (Blot, Porcher et Commandeur).

Quand la mamelle commence à sécréter (fin de la grossesse, cas des femelles grandes laitières), le sucre du sang est transformé en partie en lactose qui, non excrété, passe dans le sang, puis dans l'urine. A côté de la glycosurie on observe de la lactosurie et même de la lactosurie seule (Porcher, Leblanc, Commandeur, Hayden, Sholl).

b) *Lors de l'accouchement.* — Il y a une hyperglycémie certaine et importante (Paul Bert, Porcher) faisant place immédiatement (Auger) à une hypoglycémie due à la montée du lait. Cependant les femelles parturientes présentent ordinairement de la glycosurie et de la lactosurie à la fois (Cl. Bernard, De Steeny, Hartsmann, Nocard, Porcher et les précédents).

c) *La rétention.* — La fièvre vitulaire, le sevrage engendrent de la lactosurie (Nocard, Blot, Ney, Hayden et Scholl, Porcher).

L'insufflation produit de la lactosurie et de la glycosurie par le même mécanisme : non utilisation du glucose en excès dans le sang par la mamelle (Widmarck, Carlens, Auger, Moussu).

d) *L'allaitement* s'accompagne souvent de lactosurie et entraîne une hypoglycémie pouvant parfois produire des troubles graves (Auger, fièvre vitulaire).

De ces conclusions, il ressort que : 1° *le foie peut entrer en activité bien avant la mamelle dans la seconde moitié de la gestation*; 2° *ce même foie, au cours de l'allaitement, est quelquefois incapable de répondre aux besoins en sucre de la mamelle, quand cette glande est trop exigeante.*

Les expériences personnelles que nous allons exposer et interpréter nous obligeront à ne pas approuver complètement ces façons de voir.

## II. — EXPOSÉ DES RECHERCHES PERSONNELLES

### A. — Chez la chèvre.

|                                             | DATES                       | ÉTAT                      | GLYCÉMIE           | URINE                                                                                    | MAMELLE                                |
|---------------------------------------------|-----------------------------|---------------------------|--------------------|------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------|
| N° 1.<br>Chèvre 6 ans.<br>Ecole.            | 20 déc. 1926.               | Pleine.                   | 0,63               | Normale.<br>Lactose.<br>Un peu lactose.                                                  | Colostrum.<br>Colostrum.<br>Lait.      |
|                                             | 24 janv. 1927.              | —                         | 0,59               |                                                                                          |                                        |
|                                             | 25 févr. —                  | —                         | 0,56               |                                                                                          |                                        |
|                                             | 2-5 mars —                  | —                         | —                  |                                                                                          |                                        |
|                                             | 7 mars —                    | —                         | 0,69               |                                                                                          |                                        |
|                                             | 11 mars —                   | Accouch.                  | —                  |                                                                                          |                                        |
| N° 2.<br>Chèvre 4 ans<br>Pleine.<br>Ecole.  | 20 déc. 1926.               | Pleine.                   | 0,65               | Urines non<br>réductrices.<br><br>O<br>Traces de lactose<br><br>Normale.                 | Colostrum.                             |
|                                             | 13 févr. 1927.              | —                         | —                  |                                                                                          |                                        |
|                                             | 1 <sup>er</sup> mars —      | —                         | —                  |                                                                                          |                                        |
|                                             | 8 mars —                    | —                         | —                  |                                                                                          |                                        |
|                                             | 11 mars —                   | —                         | —                  |                                                                                          |                                        |
|                                             | 13 mars —                   | Accouche.                 | —                  |                                                                                          |                                        |
| N° 3.<br>Chèvre 3 ans.                      | 20 déc. 1926.               | Pleine.                   | 0,60               | Réductrice<br>lactose.                                                                   | Peu de lait.                           |
|                                             | 8 mars 1927.                | Accouche.                 | 1,33               |                                                                                          |                                        |
|                                             | 11 mars —                   | 1 h. 1/2 après.           | —                  |                                                                                          |                                        |
|                                             | 26 mars —                   | Lactation.                | 0,63               |                                                                                          |                                        |
| N° 4.<br>Chevrette 12 mois<br>Ecole.        | 11 mars 1927.               | Pleine.                   | —                  | Traces de lactose<br><br>O                                                               | Allaite mal.<br>Très peu de lait.      |
|                                             | 15 mars —                   | Accouche.                 | —                  |                                                                                          |                                        |
|                                             | 26 mars —                   | Allaite.                  | 0,58               |                                                                                          |                                        |
| N° 5.<br>Chevrette sœur<br>vierge. 12 mois. | 26 mars 1927.               | Non fécondée              | 0,80               |                                                                                          |                                        |
|                                             |                             |                           | SUCRE<br>quantité. | SANGUIN<br>nature                                                                        |                                        |
| N° 6.<br>Chèvre âgée.<br>Ecole.             | 3 avril 1927.               | Accouche                  | 0,85               | Lactose<br>seulement.<br>O                                                               | Pas de<br>rétention.                   |
|                                             | 11 avril —                  | 1/2 h. après.<br>Allaite. | 0,61               |                                                                                          |                                        |
| N° 7.<br>Chèvre âgée.<br>Ecole.             | 3 mars 1927.                | Pleine.                   | 0,68               | Normale.<br><br>Lactose<br>(traces).<br><br>Très<br>réductrice,<br>lactose<br>seulement. | Colostrum.<br><br><br><br>Allaite mal. |
|                                             | 3 avril —                   | —                         |                    |                                                                                          |                                        |
|                                             | 5 avril —                   | —                         |                    |                                                                                          |                                        |
|                                             | 6 avril —                   | Accouche.                 |                    |                                                                                          |                                        |
|                                             | 7 avril —                   | Allaite.                  |                    |                                                                                          |                                        |
| N° 8. Chèvre.<br>Ecole.                     | 6 avril 1927.<br>10 avril — | Accouche.                 |                    | Normale.                                                                                 | Pas de lait.                           |
| N° 9.<br>Chèvre vieille.<br>Ecole.          | 6 avril 1927.<br>8 avril —  | Accouche.<br>Allaite.     | 0,78               |                                                                                          | Mamelles<br>énormes.                   |

CONCLUSIONS : a) *Durant la seconde moitié de la gestation* chez la chèvre, il n'y a pas de modification appréciable de la glycémie.

Le colostrum apparaît en petites quantités dans la mamelle. Cette sécrétion incomplète, non accompagnée d'excrétion, entraîne forcément la résorption des matières cristalloïdes (lactose) par le sang, mais cette résorption de sucre de lait est très discrète et insuffisante pour modifier la constante glycémique. Nous n'avons pas pu mettre le lactose en évidence dans le sang avant la mise bas.

La lactosurie ne fait que trahir l'activité de la mamelle avant le part, chose bien connue.

Ainsi, la chèvre n° 1, qui se laissait téter par d'autres jeunes chevreaux placés près d'elle, avait du lait bien longtemps déjà avant le terme de sa gestation : c'est à cette lactation sommaire et précoce, concomitante à des tétées incomplètes et irrégulières, que nous devons d'avoir constaté de la lactosurie très longtemps avant l'accouchement.

Chez les autres chèvres bien tarées les urines ne continrent que très peu ou pas de lactose. (On sait que de très faibles quantités de ce sucre peuvent être assimilées par l'organisme : Porcher et Taperoux).

*Jamais nous n'avons constaté de glycosurie avant le part.* — C'eût d'ailleurs été paradoxal, l'hyperglycémie étant absente.

Enfin, la meilleure preuve que le seul sucre qui existe dans l'urine avant la mise bas est du lactose : c'est que sur les chèvres amputées de leurs mamelles, il n'y a pas traces de sucre dans les urines avant l'accouchement.

Voici les chiffres que donne M. PORCHER :

|                                 |                 |
|---------------------------------|-----------------|
| 31 mars. . . . .                | glycémie : 0,44 |
| 2 avril (accouchement). . . . . | glycémie : 2,85 |
| 6 avril. . . . .                | glycémie : 0,33 |

Ceci infirme complètement la théorie d'une activité précoce du foie avant l'accouchement.

b) *Dans les 24 à 48 heures qui précèdent le part*, il semble, d'après nos chiffres, se produire une très légère hausse de la glycémie (chèvres 1 et 7 : 0,69 deux jours avant).

Ce fait n'a pas été constaté sur les chèvres sans mamelles (0,44, Porcher).

Il ne s'agirait peut-être là que d'une hyperglycémie apparente due à la résorption du lactose qui doit être assez importante tout aussitôt avant l'accouchement.

Cette hypothèse est peu probable, car nous n'avons pas décelé de lactose dans le sang à cette période.

Il s'agit donc d'une hyperglycémie vraie mais liée à la présence de la mamelle.

Cette glande agirait vis-à-vis du foie comme tout tissu jeune dont l'activité s'exacerbe subitement. On sait aussi d'après Gilbert et Weinberg que le travail musculaire augmente la teneur du sang en sucre libre.

Le travail glandulaire agirait peut-être de la même façon.

c) *Le jour du part* nous avons constaté régulièrement une assez forte hyperglycémie non accompagnée cependant de glycosurie.

Il existe des traces de lactose dans le sang et une forte lactosurie due à la rétention lactée qui précède les premières mulsions.

Chèvre 6 : 4/2 heure après le part, 0,83.

Chèvre 3 : 2 heures après le part, 1,33.

Sur les chèvres sans mamelles, le taux du sucre dans le sang atteint un chiffre très élevé : 2 gr. 85 d'après M. Porcher.

Il y a donc le jour de l'accouchement une hyperglycémie mécanique, obligée, inhérente à l'acte même de la parturition, indépendante de la mamelle, et de courte durée (48 heures. — Porcher).

Certains auteurs expliquent ce phénomène en accusant la sécrétion mammaire d'être imparfaite et de ne pas transformer en lactose tout l'excès de sucre qui est déversé dans le sang.

Pour d'autres, il y a lors du part un trouble profond de la glyco-régulation, un désaccord entre les fonctions mammaire et hépatique. Quelquefois, la mamelle absorbe tant de glucose qu'il se produit des troubles hypoglycémiques.

Quoi qu'il en soit, il y a un fait nouveau qui fait entorse aux grandes règles de la glyco-régulation normale. Lors du part, la glande mammaire est en rétention, — la forte lactosurie le prouve, — elle n'a donc pas besoin de glucose à ce moment, or le foie continue à en sécréter sans aucune mesure, contrairement à son habitude.

D'autre part, rien ne prouve *a priori* que la mamelle est tenue de consommer tout l'excès de glucose qui circule dans le sang.

Disons simplement que l'accouchement est une cause d'hyperglycémie.

d) *Après le part.* — Nous n'avons pas constaté de baisse importante de la glycémie, pas de chute brutale subite à un taux anormalement faible, pas d'hypoglycémie, surtout dans les premiers moments de la lactation ; au contraire, la glycémie semble d'autant plus élevée que l'on est moins éloigné du moment de la mise bas :

|              |                                 |      |
|--------------|---------------------------------|------|
| Chèvre n° 9. | 2 jours après le part . . . . . | 0,78 |
| Chèvre n° 6. | 8 — . . . . .                   | 0,61 |
| Chèvre n° 4. | 10 — . . . . .                  | 0,58 |
| Chèvre n° 3. | 18 — . . . . .                  | 0,63 |

Ces chiffres montrent qu'au moment de l'établissement de la lactation il n'y a pas d'hypoglycémie. C'était à prévoir puisque P. Bert et Porcher ont bien mis en évidence l'hyperglycogénèse formidable et obligatoire, indépendante de la mamelle, qui se produit aussitôt après le part et qui dure environ deux jours.

Non seulement il n'y a pas d'hypoglycémie, mais l'hyperglycémie reste visible malgré la lactation qui absorbe du sucre et, en quelques jours, la constante glycémique est retrouvée et se maintient.

Autre fait intéressant, la glycémie semble d'autant plus élevée que la lactation est abondante. La grande activité de la mamelle ne semble pas faire baisser le taux de la glycémie, elle paraît, au contraire, stimuler la glycogénèse; par exemple :

La chèvre n° 9 assez âgée, qui a mis bas trois chevreaux vigoureux, a une mamelle énorme et nourrit parfaitement ses petits qui têtent bien, 48 heures après le part glycémie 0,78, hyperglycémie due soit à l'acte de la parturition encore peu éloigné, soit à l'excitation extérieure de la mamelle par les trois chevreaux (Voir *Causes de la sécrétion lactée*, Monvoisin).

Par comparaison, la chevrette n° 4 âgée de douze mois, saillie anormalement très jeune et en mauvais état, est incapable de nourrir ses chevreaux. La glycémie n'est pas anormale, 0,58, mais la mamelle ne trouvant plus dans le sang les matériaux dont elle a besoin, se tarit d'elle-même; la lactation disparaît complètement, ses chevreaux sont donnés à d'autres chèvres.

Comme pourraient le faire croire les théories de Widmarck et Carlens, chez cette chevrette dont les besoins de la mamelle restent les mêmes, on aurait dû assister à un épuisement complet des tissus en sucre et à des troubles hypoglycémiques : il n'en a rien été.

## B. — Espèce bovine.

### *Observations personnelles.*

|                             |                                   |      |
|-----------------------------|-----------------------------------|------|
| 1° vache tarie              | 15 jours avant le terme . . . . . | 0,61 |
| 2° vache —                  | 8 — — . . . . .                   | 0,69 |
| 3° vache « fraîche à lait » | (16 litres) . . . . .             | 0,77 |
| 4° vache stérile laitière   | (12 litres) . . . . .             | 0,73 |

Il s'agit là de vaches adultes de quatre à sept ans, de même race et de la même écurie. Les prises de sang ont été faites le même jour, à la même heure, entre deux traites. Nos dosages ont été contrôlés sous la direction de M. le Dr R. Moussu.

WIDMARCK et CARLENS donnent les moyennes suivantes :

|                            |      |
|----------------------------|------|
| Vaches sèches . . . . .    | 0,85 |
| Vaches laitières . . . . . | 0,57 |

M. AUGER trouve que lors du vêlage la glycémie tombe de 0,99 à 0,60 en moyenne.

G. et R. MOUSSU :

|                                          |        |
|------------------------------------------|--------|
| Bœufs de travail de 5 à 8 ans . . . . .  | { 0,60 |
|                                          | { 0,52 |
|                                          | { 0,47 |
| Vaches pleines tarées, à terme . . . . . | { 0,71 |
|                                          | { 0,50 |
|                                          | { 0,79 |
| Vaches laitières pleines . . . . .       | { 0,72 |
|                                          | { 0,62 |
|                                          | { 0,47 |
| Vaches laitières non pleines . . . . .   | { 0,63 |
|                                          | { 0,65 |

D'après les chiffres que nous avons trouvés on ne peut pas dire qu'il y a, dans l'espèce bovine, une hyperglycémie de fin de gestation chez les femelles pleines ne donnant pas de lait. Le seuil d'excrétion rénal du glucose est loin d'être atteint et, s'il existe de la lactosurie, il n'y a certainement pas de glucose dans les urines.

Lors de la mise bas, M. Auger trouve que la glycémie passe de 0,99 à 0,60 environ. Cela prouve que l'espèce bovine n'échappe pas à la règle générale : la parturition s'accompagne d'une hyperglycémie faible et éphémère. Le retour à la glycémie normale (0,6) est rapide.

Chez les vaches que nous avons examinées, la lactation ne semble pas entraîner une diminution du taux du sucre dans le sang. Au contraire, chez les laitières, la glycémie est légèrement supérieure à celle des vaches sèches. Le travail glandulaire, pareillement au travail musculaire, stimulerait la glycogénèse hépatique.

### C. — Espèce ovine.

N° 1. Brebis. 6 heures après le part . . . . . 0,704

N° 2. Brebis. Vide, non laitière . . . . . 0,72

Nos observations portent sur deux brebis de même race, de même

âge et du même troupeau envoyées à l'école pour distomatose. Elles sont dans un état de cachexie extrême.

L'unique observation que nous relatons tendrait à prouver que dans cette espèce l'ascension subite de la glycémie, constatée lors du part, ne s'est pas produite ou a été très fugace.

Cet exemple unique est très mal choisi puisqu'il porte sur des animaux dont le foie est malade. Aussi nous n'en tiendrons pas compte à ce sujet.

Signalons seulement que la brebis mère, très maigre et très faible, a très peu de lait. Au bout de quinze jours la mamelle est tarie complètement, ce qui entraîne la mort de l'agneau.

La fonction mammaire n'a pas épuisé l'organisme au point de compromettre la vie de l'individu. La sécrétion lactée a disparu faute de matériaux avant que l'on ait pu constater de troubles hypoglycémiques.

On sait en effet depuis longtemps que si la mamelle peut agir facilement sur la quantité de lait sécrété, elle est presque incapable de modifier qualitativement ce liquide.

Quand le milieu intérieur est déficient, il ne permet qu'une sécrétion mammaire faible ou inexistante. La glycémie, sur le point de baisser, supprime la consommation de glucose par la mamelle et du même coup la sécrétion lactée.

La fonction mammaire semble incompatible avec un taux trop faible du sucre dans le sang.

## D. — Espèce canine.

### *Observations.*

N° 1. Chienne âgée, de grande taille, pleine, huit jours avant le terme a déjà beaucoup de colostrum. Lactosurie intense.

N° 2. Chienne trois ans, de grande taille, pleine.

| DATES    | ETAT                                                                                    | GLYCÉMIE          | URINES                                          |
|----------|-----------------------------------------------------------------------------------------|-------------------|-------------------------------------------------|
| 12 mars. | Gestation.                                                                              | 1,2 (+ Lactose).  | Lactose.                                        |
| 14 mars. | Accouchement<br>(11 chiots).                                                            |                   |                                                 |
| 22 mars. | Lactation.                                                                              | 0,9               | Lactose.                                        |
| 3 avril. | Rétention.<br>6 <sup>e</sup> heure.<br>12 <sup>e</sup> heure.<br>18 <sup>e</sup> heure. | 0,95 (+ Lactose). | Lactose + glucose<br>Lactose.<br>Lactose (peu). |

Comme dans les autres espèces, il existe dans les quarante-huit heures qui précèdent le part une très légère hyperglycémie. Il y a des traces de lactose dans le sang, mais ce n'est pas ce sucre à lui seul qui engendre l'hyperglycémie, car après le part la rétention lactée artificielle ne fait pas monter le taux du sucre dans le sang (0,95) à un chiffre égal à celui constaté aussitôt avant le part (1,2).

Il y a donc une légère hyperglycémie *vraie* dans les heures qui précèdent l'accouchement.

A ce moment on peut constater de la lactosurie mais pas de glycosurie.

Il y a retour à la glycémie normale lors de la lactation (0,90) avec une légère lactosurie.

Nous avons étudié les effets de la rétention lactée artificielle sur la chienne n° 2 en enlevant à cette mère, pour un certain temps, ses onze petits chiens.

Un seul lui fut laissé.

L'expérience fut faite au cours de la lactation, quinze jours après la délivrance.

Tous les échantillons d'urine prélevés pendant la rétention contiennent du lactose, mais en quantités progressivement décroissantes. Seules les premières urines contenaient des traces de glucose, et la glycémie à la 18<sup>e</sup> heure était de 0,95 seulement.

La glycémie s'est élevée tout au début de la rétention, mais cette ascension a été légère et surtout très fugace.

Le retour à la constante glycémique est rapide et durable.

Les accoutumances fonctionnelles de l'organisme étant fréquentes, il est possible qu'au début de la rétention il se produise une suractivité mécanique du foie, au moment où devrait avoir lieu normalement la mulsion.

On voit ainsi, qu'un certain temps après l'accouchement, alors que le diabète forcé qui accompagne la parturition a disparu, la seule fonction glycogénique est en jeu.

La mamelle, arrêtée dans sa sécrétion, n'ayant pas besoin de glucose, le foie ne lui en livre pas inutilement.

La mamelle, vis-à-vis du foie, n'est pas différente des autres tissus ; elle ne reçoit le glucose que dans la mesure de ses besoins.

Tout aussitôt l'accouchement, au contraire, le glucose étant libéré de force dans le torrent circulatoire, la rétention lactée s'accompagne d'une forte hyperglycémie.

## E. — Espèce chevaline.

|                                        | DATES                | ETAT                                                                          | GLYCÉMIE     |                    | URINE<br>(Sucre)                                                | MAMELLE                                  |
|----------------------------------------|----------------------|-------------------------------------------------------------------------------|--------------|--------------------|-----------------------------------------------------------------|------------------------------------------|
|                                        |                      |                                                                               | quantité     | qualité            |                                                                 |                                          |
| N° 1.<br>Jument, 8 ans,<br>ardennaise. | »                    | Pleine,<br>9 mois.                                                            | 1 0/00       | »                  | O                                                               | O                                        |
| N° 3.<br>Jument 1/2 sang.              | 30 mars.<br>5 avril. | Pleine.<br>Accouche.<br>1 h. après.                                           | 0,98<br>1,05 | Pas de<br>lactose. | Rien.<br>Lactose seul.                                          | Rien.<br>Col <sup>m</sup> peu.           |
| N° 4.<br>Jument âgée<br>gros trait.    | 4 avril.<br>5 avril. | Pleine.<br>Pleine.                                                            | 0,93         | Pas de<br>lactose. | Lactose.<br>Lactose<br>et glucose<br>(traces).<br>Lactose seul. | Col <sup>m</sup> .<br>Col <sup>m</sup> . |
|                                        | 8 avril.             | Pleine<br>(2 h. avant<br>l'accouchement)<br>Accouche<br>d'un poulain<br>mort. | 1,3          |                    |                                                                 | Lait.                                    |
|                                        | 10 avril.            | Rétention<br>passée.                                                          | 1,15         |                    | Plus rien.                                                      | Rien.                                    |

Dans l'espèce chevaline on peut remarquer que les oscillations du taux de la glycémie, lors du part, sont très peu importantes. La montée du lait chez la femelle peu laitière ne nécessite de la part de l'organisme qu'un effort relativement faible, où il est impossible de mettre en évidence le moindre déséquilibre humoral au point de vue de la glycémie.

1° Avant le part : pas d'hyperglycémie ni de glycosurie.

Nous avons trouvé cependant des traces de glucose dans les urines de la jument 4 trois jours avant l'accouchement. L'exemple n'est pas à retenir, car cette femelle a eu de fortes coliques suivies d'avortement et c'est au cours de ces coliques que la glycosurie a été constatée.

Remarquons que la lactosurie qui précède le part est fonction de la préparation plus ou moins complète de la mamelle en vue de la lactation.

La jument 3 qui n'a même pas de colostrum cinq jours avant la délivrance n'a pas de lactosurie.

Chez la jument 4, au contraire, où la mamelle est gorgée de lait plusieurs jours avant le part, la lactosurie est intense.

Le passage du lactose dans le sang est très discret et trop peu important pour faire varier d'une façon appréciable le taux de la glycémie avant la mise bas.

2° Au moment de la parturition, l'hyperglycémie est faible chez la jument. Il n'y pas de glycosurie.

3° Après le part, cette hyperglycémie tombe vite. Tout rentre dans

l'ordre très rapidement, même si la fonction mammaire est entravée. Ainsi, la jument 4 dont le poulain est mort, et qui n'allait pas, ne présente ni hyperglycémie ni lactosurie.

La concordance entre le foie et les besoins de la mamelle est parfaite : la glande ne fonctionnant plus, par défaut d'excrétion, le foie cesse ses envois de glucose.

---

## INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS

Le lactose du lait est formé par la mamelle aux dépens du glucose sanguin fourni par le foie.

Après l'accouchement, la glande mammaire secrète de grandes quantités de lait, qui contiennent en moyenne 50 grammes de sucre par litre.

Cette consommation de glucose nécessite une hyperglycogénèse formidable coïncidant exactement avec la montée du lait et se maintenant forcément durant toute la lactation : la glycogénèse hépatique faisant face à la glycolyse qui se produit dans la mamelle, de telle façon que le taux de la glycémie soit maintenu à un chiffre normal.

Les auteurs cités dans le premier paragraphe ne sont pas d'accord avec ces notions.

Pour eux : *en vue de la lactation prochaine, le foie entrerait en activité bien avant la mamelle, durant les derniers mois de la gestation, ce qui se traduirait par la présence de glucose dans les urines. D'autre part, ce même foie, lors de la montée du lait et pendant l'allaitement, serait quelquefois incapable de répondre aux besoins en sucre de la mamelle, ce qui se traduirait par une chute notable de la glycémie.*

Nos résultats ne nous ont pas permis de vérifier ces données et nous n'avons pas pu mettre en évidence les défaillances dont on accuse la fonction glycogénique hépatique.

Restant sur le terrain de la physiologie pure, nous pouvons dire dès à présent que lors de la gestation, de la parturition et de la lactation chez les principales femelles domestiques, le taux de la glycémie ne varie qu'entre des limites peu éloignées l'une de l'autre, c'est-à-dire les limites de la glycémie normale. Nous ne nions pas certains troubles de la glyco-régulation lors du part, nous verrons à quoi ils se réduisent.

## I. — PENDANT LA GESTATION

Nous avons constaté une glycémie normale et trouvé du lactose dans les urines.

Pour certains auteurs, il y aurait une activité prématurée du foie avant que la mamelle soit apte à faire du lait. Il existerait une hyperglycémie de fin de gestation qui se traduirait par une glycosurie plus ou moins importante. Ce serait une hyperglycémie inutile, par conséquent en contradiction avec la fonction glycogénique normale dont le rôle est de maintenir la fixité du taux du sucre dans le sang.

Cette glycosurie, signalée chez la femme, identifiée d'ailleurs par Leduc à de la lactosurie, n'a pas été retrouvée par nous chez les femelles domestiques dans la seconde moitié de la gestation.

Le seul sucre que nous avons trouvé dans les urines de femelles pleines est du lactose.

Mais, si l'on ne trouve que du lactose dans les urines des grandes laitières, disent les auteurs en question, c'est que l'excès de sucre du sang est transformé en lactose par une mamelle qui fonctionne prématurément. Ces auteurs ne nient donc pas l'activité primitive du foie avant le part; pour eux, l'hyperglycémie n'est que masquée, transformée par la fonction mammaire.

Nous ne nous rallions pas à cette façon de voir; *le glucose n'étant pas trouvé dans l'urine, c'est donc que le seuil d'excrétion rénal de ce sucre n'est pas dépassé*, et nos chiffres le prouvent.

*Ce que l'on trouve presque constamment et uniquement dans les urines des femelles pleines, c'est du lactose.*

Ceci s'explique facilement, à l'aide de faits bien connus :

a) L'existence du colostrum qui est de règle plus ou moins longtemps avant le part.

b) Ce colostrum n'est qu'un lait de rétention (Porcher, Panissot); il est peu riche en lactose (Monvoisin); la résorption est rapide et très intense pour ce sucre lors de rétention lactée.

c) Le lactose est un élément anormal du sang, il n'a pas de seuil d'excrétion et est éliminé totalement par le rein (sans retentir sensiblement sur le taux de la glycémie).

Avant la mise bas, parallèlement à l'entrée en scène de la fonction mammaire, apparaît la propriété réductrice de l'urine due au lactose de résorption.

Le colostrum est toujours peu abondant et la mamelle n'étant jamais vidée, son travail sécrétoire est très rudimentaire et très minime. Elle consomme peu de glucose et le foie lui en fournit comme il le ferait pour un muscle qui se contracte.

Cette lactosurie (peu intense d'ailleurs) ne nécessite nullement une suractivité spéciale du foie et ce n'est pas parce qu'il y a hyperglycémie que secondairement on constate de la lactosurie. La mamelle est l'organe actif qui agit primitivement et non le foie.

La lactosurie de fin de gestation ne traduit donc pas, comme le ferait une glycosurie, l'activité prématurée du foie. Elle n'est que le témoin du premier mouvement des cellules sécrétoires de la mamelle, la conséquence de ce que la fonction mammaire avant le part au lieu d'être *sécrétoire* n'est qu'*excrétoire*.

Au point de vue de la glycorégulation telle qu'elle est admise depuis les recherches de Cl. Bernard et de Chauveau, il n'y a rien d'anormal; le foie livre du sucre à la mamelle parce qu'elle en a besoin, comme il le ferait pour les autres tissus.

*Pas de mamelles, pas de lactosurie, mais pas de hyperglycémie non plus!* Les chiffres que donne M. Porcher sont assez éloquents à ce sujet (voir page 16).

Si vraiment le foie précédait la mamelle en vue de la lactation prochaine, on devrait constater avant l'accouchement une hyperglycémie d'autant plus intense qu'elle serait due, d'une part, au glucose versé en excès dans le sang par un foie plus généreux (sucre non utilisé par une mamelle dont la sécrétion est très précaire), d'autre part, au lactose résorbé dans la glande en rétention.

Or il n'en est rien, même chez les chèvres pleines qui n'ont pas de mamelles (0,44 deux jours avant le part. PORCHER).

*Avant le part, il n'y a pas d'hyperglycémie. La lactosurie est un signe mammaire, non un signe hépatique transformé.*

Si dans l'espèce humaine, le foie manifeste sa vigilance par une hyperglycogénèse spéciale, précoce et inutile, bien avant que les besoins en sucre de la mamelle soient apparus, chez nos animaux, la nature n'a pas été aussi prévoyante. Jusqu'à la veille du part, la fonction glycogénique conserve son intégrité.

## II. — LORS DE LA PARTURITION

Nous étudierons dans ce paragraphe ce qui se passe, quelques heures avant et aussi quelques heures après l'accouchement, pendant la période intermédiaire, entre la fin de la gestation et la lactation normale, où les femelles sont dans un état physiologique spécial qui coïncide avec le travail du tractus génital.

C'est durant cette période de transition que les principaux faits relatifs aux variations de la glycémie chez les parturientes sont intéressants à noter autant que délicats à interpréter.

a) *Dans les vingt-quatre à trente-six heures qui précèdent l'expulsion du fœtus*, il existe peut-être une hyperglycémie vraie, primitive. Nous disons peut-être, car nous l'avons toujours constatée très légère, trop légère peut-être pour que l'on doive en tenir compte, aux erreurs de dosage près. Cependant, comme nous l'avons retrouvée dans toutes les espèces que nous avons étudiées, nous croyons bon de la signaler.

Cette légère hausse de la glycémie est-elle due aux modifications d'ordre génital qui se font sentir déjà; ou est-elle due à la mamelle, tissu jeune en pleine vitalité qui créerait un appel du glucose?

A propos du métabolisme hydrocarboné des tissus néoformés, Warburg donne la classification suivante :

1° Les tissus normaux adultes, où la glycolyse est peu importante;

2° Les tissus normaux en voie de croissance, à pouvoir glycolytique supérieur;

3° Les tumeurs bénignes puis malignes, où le pouvoir glycolytique atteint son maximum.

La mamelle, tissu neuf dont l'activité physiologique s'exacerbe subitement ferait un appel de glucose.

Ce n'est là qu'une hypothèse! Et l'hyperglycémie qui en résulte est assez faible d'ailleurs pour *ne pas provoquer de glycosurie*.

b) *Lors du part et dans les heures qui suivent*, nous avons toujours constaté une *légère hyperglycémie*, de la lactosurie et très rarement de la glycosurie.

Si le foie reste muet avant le part, il vient un moment où brusquement il augmente son activité, en même temps que subitement aussi la mamelle se met à sécréter abondamment. Mais il y a un déséquilibre puisque tout l'excès de glucose sanguin n'est pas transformé dans le parenchyme mammaire. Sur les chèvres normales, l'hyperglycémie quoique moins importante que chez celles qui sont amputées de leurs glandes, n'en existe pas moins. C'est donc à présent seulement que l'on peut dire que *le foie est en discordance avec les besoins de la mamelle*. Même quand la mamelle existe, on n'assiste pas à une neutralisation parfaite des deux processus inverses de glycogénèse et de glycolyse. L'hyperglycémie du part, que nous savons déjà être *indépendante de la fonction mammaire* (puisqu'elle existe sur les chèvres sans mamelles), n'y est, de plus, *nullement adaptée*. Donc, dans certaines circonstances physiologiques la fonction glycogénique du foie peut être sous la dépendance d'autre chose que des organes consommateurs de sucre, puisque, même en l'absence de ces organes, l'excitation spéciale qui régit

la glycogénèse peut se faire sentir, engendrant ainsi une hyperglycémie inutile.

On peut dire que la sécrétion lactée, en absorbant du glucose, tend à neutraliser la suractivité hépatique; mais on n'a pas le droit de dire que cette hyperglycémie, qui accompagne le part, n'existera que tant que la mamelle fonctionnera peu ou se videra mal.

Si la seule fonction glycogénique du foie était en jeu (fonction d'après laquelle les tissus ne reçoivent que le glucose qui est nécessaire et suffisant à leurs besoins), le simple fait qu'il y a lactosurie, donc rétention, et inexistence de besoins de la part de la mamelle, devrait faire que le foie cesse ses envois de glucose; or il continue à le faire, comme poussé par une force étrangère, engendrant ainsi une hyperglycémie inutile ou semblant telle.

Aucune raison ne nous oblige donc à admettre que l'hyperglycémie que l'on constate lors de l'accouchement est liée aux besoins en sucre de la mamelle. On ne sait rien sur l'origine et le rôle exact de ce phénomène qui, pour certains auteurs, est la preuve de l'origine du lactose aux dépens du sucre sanguin, et pour d'autres n'est que le résultat d'un trouble qui perturbe la glyco-régulation lors du part, en engendrant soit du diabète, soit des troubles hypoglycémiques.

Ce phénomène, qui ne semble pas avoir de rapports avec la lactation, est en tout cas lié à la parturition.

Exposons dans le détail les deux théories qui essayent de donner une explication à cette anomalie de la glyco-régulation :

a) Ce serait un accident, un trouble de la fonction glycogénique dû au part;

b) Ou bien une adaptation imparfaite de l'organisme aux exigences de la fonction mammaire.

#### 1° Explication finaliste.

L'hyperglycémie du part n'est pas un trouble quelconque, sans finalité, ce serait une sorte de fonction spéciale et distincte rattachée à la fonction glycogénique et ayant pour rôle de pourvoir aux besoins en sucre de la mamelle lors de la montée du lait. Le foie, au moment de l'accouchement, serait sollicité par deux influx d'essence différente : celui de la glycogénèse normale qui se fait sentir indépendamment de tout, avec sa rigueur et sa discipline habituelle; un autre, créé par l'état puerpéral et destiné à la fonction mammaire, tout en restant indépendant d'elle.

##### a) *Faits en faveur de cette théorie :*

α) *Une telle fonction peut très bien exister.*

D'après les conceptions de J. Camus, « Les centres ont des rythmes

« propres, les uns à courte période (respiration), d'autres à période « plus longue (vasomotricité), les autres à période très longue (mens- « truation), enfin certains n'ont pas de rythme et ne sont en quelque « sorte que des centres de secours ne fonctionnant qu'éventuellement « sous l'influence d'une excitation appropriée ».

L'hyperglycogénèse engendrée par le part serait peut-être une de ces fonctions à rythme ralenti ou sans rythme propre?

β) D'autre part, puisque l'hyperglycémie lors de l'accouchement est bien moins importante sur les chèvres qui possèdent leurs mamelles que chez celles qui sont amputées de ces glandes, c'est donc que l'excès de sucre libéré dans le torrent circulatoire vient partiellement mais sûrement en aide à la fonction glycogénique et à l'élaboration du lactose.

On ne peut donc voir en ce phénomène un simple déchet inutile, dont l'organisme pourrait certainement se passer.

γ) Toujours, sur les femelles normales, c'est de l'hyperglycémie, et une hyperglycémie légère que nous avons constatée. Jamais nous n'avons trouvé d'hypoglycémie ou de glycémie normale.

Si le part apporte avec lui un trouble de la glyco-régulation, les résultats n'en sont pas quelconques et les faits s'enchaînent de façon à ce qu'il y ait un minimum de déséquilibre glycémique.

L'ascension de la glycémie est progressive, atteint son maximum plusieurs heures seulement après la mise bas, et, parallèlement il se développe un processus inverse de glycolyse qui va aussi s'accroissant et tend à le neutraliser : c'est la montée du lait.

δ) Enfin, dernier argument en faveur de cette hypothèse : les plus grandes variations du taux des sucres sanguins sont observés dans les espèces les meilleures laitières. L'hyperglycémie semble être proportionnelle à l'intensité de la sécrétion lactée. Le plus grand écart est trouvé chez la chèvre, femelle qui, par rapport à son poids, donne le plus de lait (DECHAMBRE).

| ESPÈCES.     | GLYCÉMIE MAXIMUM. | GLYCÉMIE MINIMUM. | DIFFÉRENCE. |
|--------------|-------------------|-------------------|-------------|
| —            | —                 | —                 | —           |
| Chèvre.....  | 1,3               | 0,56              | 0,74        |
| Jument.....  | 1,3               | 0,93              | 0,37        |
| Chienne..... | 1,2               | 0,85              | 0,35        |

Ce dernier fait, qui semble très naturel et très en faveur à la théorie finaliste, n'en est pas moins paradoxal; car si l'hyperglycémie était proportionnelle à la sécrétion lactée, on ne devrait pas constater de diabète sur les femelles à qui on a enlevé les mamelles et chez lesquelles la fonction mammaire est nulle.

*Conclusion.* — Si nous nous en rapportons à la thèse étayée par les arguments exposés ci-dessus, nous concluons de la façon suivante :

Lors du part les besoins en sucre sont énormes et apparaissent brusquement lors de la montée du lait. Il n'y a pas de grands troubles de la glycémie : le foie subvenant scrupuleusement aux besoins de la lactation selon les principes ordinaires de la glyco-régulation. Mais il y a une garantie de plus pour la sauvegarde de l'équilibre hydro-carboné, c'est l'hyperglycogénèse que déclanche automatiquement la mise bas. La glyco-régulation est en défaut mais par excès de biens, donc tout pour le bien de l'individu. Les fonctions vitales s'organisent de telle façon que les troubles ne soient ni importants ni durables; s'il y a anomalie, il n'y a pas anarchie, du moins dans les cas normaux et en dehors de toute considération d'ordre pathologique.

L'hyperglycémie du part nous apparaîtrait comme une précaution supplémentaire prise par l'organisme pour assurer plus certainement l'édification de la fonction mammaire au cas où le foie ne pourrait s'adapter immédiatement aux besoins pressants de l'organisme. Lorsque la transition serait établie, cette fonction de secours, accessoire, spéciale aux parturientes, disparaîtrait.

Ce serait une fonction créée par l'organe et fixée par l'hérédité à force de sélection dans les races laitières.

Cette hypothèse n'est pas exempte de critique, c'est ce que nous allons voir en exposant la théorie adverse.

## 2<sup>e</sup> Hypothèse non finaliste.

L'hyperglycémie du part ne serait qu'une des manifestations des troubles humoraux ou nerveux qui ont lieu dans l'organisme des femelles en parturition. Ce serait un phénomène de déchet, sans finalité, qui se produirait automatiquement lors du part comme sous l'influence d'une injection d'adrénaline. Il n'aurait aucun rapport avec la lactation.

La physiologie classique nous pose en effet comme principe qu'entre l'absorption intestinale, source des sucres, et les organes consommateurs de cet aliment, il y a un organe régulateur, le foie, doué d'une fonction impeccable et d'exquise sensibilité, qui change le taux essentiellement variable du glucose dans la veine porte en un taux à peu près fixe dans les veines sus-hépatique et la circulation générale. Le sucre étant rigoureusement remplacé au fur et à mesure de sa combustion dans les tissus.

Or, au moment du part, il est indiscutable que ces notions ne sont plus vraies : il y a, d'un côté, de l'hyperglycémie, il y a également des organes qui demandent beaucoup de sucre (les mamelles), mais *si ces*

*organes font défaut le diabète se produit quand même.* De plus, quand la fonction mammaire est normale, il n'y a *aucune proportionnalité* entre les besoins et les moyens.

Un heureux hasard de la nature met simplement en présence deux fonctions étrangères l'une à l'autre et il se trouve que ces deux fonctions se servent mutuellement pour le bien de l'individu.

Aucun fait ne nous permet d'affirmer que glycolyse mammaire et hyperglycémie de parturition sont deux fonctions qui existent l'une pour l'autre nécessairement.

Cette symbiose entre les deux fonctions n'est nullement prouvée. Il n'y a aucune raison d'admettre l'existence de deux modalités de la fonction présidant au métabolisme des hydrates de carbone dans le foie. Il y a une fonction glycogénique qui peut être troublée par certaines influences. L'hyperglycémie des parturientes ne serait donc pas une fonction destinée à la montée du lait; ce serait un accident sans aucune destinée physiologique.

C'est *l'acte même de la mise bas* qu'il faudrait incriminer dans la cause de cette influence osmique qui rend la cellule hépatique plus généreuse en glucose.

Si l'on se rappelle maintenant que le diabète des chèvres sans mamelles ne dure pas plus de quarante-huit heures (d'après M. Porcher) on doute encore plus de son rôle dans la lactation; car quand l'hyperglycogénèse du part a disparu (sur les femelles normales), le foie n'en continue pas moins à servir la mamelle, dans une juste mesure, selon les lois ordinaires de la glyco-régulation.

Enfin, à côté de ces arguments, citons quelques faits relatifs aux rapports qui existent entre les organes génitaux et la glycémie; faits qui peuvent venir à l'appui de l'hypothèse qui fait du diabète du part un épiphénomène de la fonction génitale.

a) Certaines modifications du tractus génital retentissent sur le système nerveux et par répercussion sur la glycémie.

Les chaleurs, la castration font baisser la teneur du lait en lactose (Marchand).

En opothérapie, on sait que le suc ovarien paralysant du système nerveux spinal excite le sympathique en produisant de la glycosurie (Delaunay).

Les femelles sont hypervagotoniques. La gestation s'accompagne d'un tonus nerveux spécial qui aurait, pour Saint-Cyr et Violet, une influence certaine sur l'évolution de la phtisie, de la pousse. Pour Contamine, il existe au terme de la gestation une réserve d'influx nerveux qui doit être utilisée lors de l'accouchement (?).

b) Si l'on se rappelle maintenant la grande sensibilité du taux de

la glycémie à toute modification du système nerveux spinal ou vago-sympathique (action des anesthésiques, du curare, de la morphine, de la strychnine, des hormones, de tout choc opératoire, moral ou anaphylactique, de toute contrainte [Randoïn], des traumatismes [Maignon], du sommeil, etc...), il n'est pas illogique de supposer qu'un choc tel que l'accouchement produise une hyperglycémie semblable à celle que l'on constate.

Hyperglycémie émotive ou par choc, par hyper ou hypo fonctionnement d'une glande endocrine ou du système nerveux végétatif, voilà ce qu'il faudrait voir dans l'hyperglycémie du part, d'après la théorie que nous venons d'analyser.

Ce phénomène, essentiellement lié à la mise bas, à l'état de parturition, serait un *signe génital* et non un *signe mammaire*.

Quelle que soit la part de vérité qui revient à chacune des deux hypothèses émises, il y a un fait certain, c'est que lors de parturitions normales, chez des femelles saines, et en dehors de toute considération d'ordre pathologique, toujours nous avons constaté une hyperglycémie légère mais nette.

L'accouchement s'accompagne d'un trouble de la glyco-régulation qui se produit toujours dans le même sens. Il n'y a pas d'anarchie dans les fonctions qui concourent au maintien de l'équilibre du milieu intérieur.

### III. — PENDANT LA LACTATION

D'après les travaux de certains auteurs il y aurait une chute importante de la glycémie après l'accouchement.

Le taux de glucose sanguin serait d'autant plus bas que la lactation serait intense et la ration alimentaire moins forte. Le foie serait quelquefois incapable de suffire aux besoins en sucre de la mamelle.

Les chiffres que nous avons trouvés et exposés plus haut ne nous ont pas permis de conclure de cette façon.

Pour l'étude des variations de la glycémie au cours de la lactation normale nous envisagerons deux périodes.

- 1° Celle du début de l'allaitement;
- 2° Celle du plein rendement laitier.

#### A. — Au début de l'allaitement.

Nous avons toujours constaté une glycémie normale, inférieure à celle trouvée lors de la mise bas, mais non inférieure à celle que nous avions constatée avant l'accouchement.

WIDMARCK et CARLENS donnent les moyennes de 0,5 et 0,6 chez la

chèvre. M. AUGER, chez la vache, trouve que la glycémie passe de 0,9 à 0,6 après l'accouchement.

Il y a *retour au taux normal de la glycémie* par suite de la disparition de cette décharge sucrée obligatoire quine dure que 48 heures environ après le part (PORCHER).

La glycogénie hépatique répond aux besoins de la mamelle sans faire d'entorse aux principes classiques de la glyco-régulation.

Il n'y a aucune raison, en effet, pour que le sucre disparaisse totalement de l'organisme au début de l'allaitement :

a) Les réserves hydro-carbonées sont presque intactes (ce qui se manifesterait d'après M. Auger par une certaine hyperglycémie avant l'accouchement). Or le sucre du sang ne peut disparaître de l'organisme en même temps que le glycogène des autres tissus; cela ne se voit qu'à l'agonie, à la fin de l'inanition, et l'insuline, par exemple, qui fait disparaître une partie du glucose sanguin, augmente par contre la teneur du foie en glycogène.

b) La lactation s'établit progressivement et sans à-coup. Elle est faible au début et s'accompagne souvent de rétention. Le premier lait est pauvre en lactose et la transformation du colostrum n'est complète qu'en trois à quatre jours.

c) Il est difficile d'admettre qu'un processus purement physiologique, tel que la glycolyse qui a lieu dans la mamelle, produise une véritable intoxication glycoprise et arrive à compromettre la vie de l'organisme.

Pour qu'il y ait déficience en glucose au début de l'allaitement, il faudrait :

- 1° Que la décharge sucrée que produit le part n'ait pas lieu ;
- 2° Que la fonction glycogénique soit paralysée ;
- 3° Que les réserves hydrocarbonées soient disparues.

Sur les femelles apparemment saines, ces faits restent à prouver.

S'il y a des troubles hypoglycémiques au cours de la fièvre vitulaire, ce qui n'est pas impossible, d'autres faits moins simples que l'épuisement des sucres organiques par la fonction mammaire pourront peut-être les expliquer.

## B. — Lors du plein rendement laitier.

Il est évidemment permis de s'étonner qu'un organisme trouve les moyens de fournir rien qu'à une glande des quantités de sucre s'élevant à 500 ou 1.000 grammes en 24 heures.

Dans aucun cas, cependant, nous n'avons constaté d'hypoglycémie sur les femelles en pleine lactation.

Certains faits prouvent, en effet, que le foie n'est pas à la merci des

exigences de la mamelle, que la libération du sucre hépatique n'est pas sans mesure :

La cellule mammaire qui reçoit moins de matériaux à transformer, dit M. Monvoisin, secrète du lait en quantités moindres.

Dans certaines mammites tuberculeuses le lait contient moins de lactose, quelquefois pas du tout.

Le lait d'une très vieille vache, analysé par cet auteur, ne contenait que 16 gr. 6 de lactose par litre.

Le jeûne, dit Lami, produit une diminution appréciable du lactose dans le lait.

Nous-même avons cité deux exemples montrant que dès qu'une femelle en lactation devient pour une cause quelconque en état de moindre résistance, la sécrétion lactée baisse et se tarit avant que l'on observe de troubles hypoglycémiques.

Nous n'avons même pas constaté que les femelles laitières avaient une glycémie d'autant plus basse qu'elles donnaient plus de lait et qu'elles étaient moins bien nourries.

Ces faits seraient contraires aux principes admis dans les classiques.

D'après Kellner, le travail musculaire intense, la nourriture déficiente agissent sur la lactation en la diminuant en quantité.

Le sang veineux de la mamelle qui travaille contient encore 0 gr. 7 0/00 de glucose (KAUFFMANN et MAGNE); l'élaboration du lait n'épuise donc pas de tout son sucre le sang qui traverse la glande.

Dans l'inanition complète, quand l'organisme a perdu son glycogène, le sang continue à charrier du glucose (BAUDOIN et PAVY).

C'est d'ailleurs un fait bien connu qu'une vache mal nourrie donne peu de lait. Une bonne laitière n'est telle que si elle reçoit une ration plantureuse. « Grandes laitières mal nourries » est un non-sens zootechnique.

La lactation ne semble avoir aucune influence spéciale et permanente sur la constante glycémique.

« La sécrétion lactée est faible, à peu près nulle dans l'intervalle « des traites et se précipite pendant la mulsion. A ce moment, la pression monte dans le sinus galactophore et le sang de la circulation « générale s'enrichit en glucose » (MONVOISIN).

Le foie apparaît comme un organe très sensible qui répond largement et fidèlement aux besoins des organes.

Le travail glandulaire, comme le travail musculaire, stimulant la glycogénèse. N'avons-nous pas constaté sur nos chèvres d'expérience que la glycémie la plus élevée s'est vue sur la meilleure laitière, celle qui nourrissait trois chevreaux ?

Ces faits, avec celui de la disparition de la lactation chez les femelles épuisées, tendent à prouver que la sécrétion lactée est incompatible avec une teneur trop faible du sang en glucose.

La réciproque est également vraie puisque chez « les femelles en « lactation, une hyperglycémie provoquée produit de la lactosurie, et « si on injecte du glucose à des lapines la glycosurie est moins intense « chez les femelles qui allaitent que chez celles qui ne donnent plus de « lait » (PORCHER).

Autrement dit la fonction mammaire est étroitement liée aux autres fonctions qui concourent à lui fournir les matériaux dont elle a besoin (glucose). Ce n'est pas une fonction autonome, allant au hasard, et pouvant entrer en conflit avec le reste de l'organisme.

Dans une même espèce, le taux de la glycémie ne nous apparaît pas comme une variante individuelle permettant de catégoriser les animaux selon leur rendement laitier.

### C. — Qu'observe-t-on maintenant lors de rétention lactée?

Si le foie est indifférent au métabolisme hydro-carboné de la mamelle on doit constater du diabète; si, au contraire, la glyco-régulation est bien conforme aux principes classiques, il ne doit pas se produire d'hyperglycémie inutile puisque la mamelle ne demande pas de sucre.

Il faut envisager deux cas :

a) Tout aussitôt après l'accouchement la rétention produit, comme chez les femelles amputées de leurs mamelles, une glycosurie assez intense. Mais on sait qu'à ce moment il existe une hyperglycémie forcée, produite par la parturition et étrangère aux facteurs ordinaires de la régulation de la glycémie.

b) A tout autre moment de la lactation une rétention artificielle ne produit qu'une hyperglycémie insignifiante sans glycosurie.

La sécrétion lactée étant supprimée, la consommation de glucose n'existe plus. Le foie n'en libère pas inutilement; ce qui est bien conforme aux principes de la glyco-régulation normale.

On peut dire pour la mamelle ce que Chauveau disait pour les muscles : Au cours de l'allaitement « le foie est très exactement et très rigoureusement le collaborateur immédiat » de la mamelle.

La fonction glycogénique est une, et se comporte d'une façon identique vis-à-vis de tous les tissus.

Il y a une constante glycémique dans chaque espèce. Certaines influences peuvent la faire varier momentanément. La parturition est une de ces influences.

## NOTES SUR QUELQUES AUTRES VARIATIONS DE LA GLYCÉMIE

---

### 1° INFLUENCE DE L'ÂGE

|                                 |           |          |
|---------------------------------|-----------|----------|
| Agneau âgé de 24 heures.....    | glycémie. | 1 gr. 27 |
| sa mère.....                    |           | 0,70     |
| Poulain âgé de deux heures..... |           | 1,73     |
| sa mère.....                    |           | 1,00     |
| Chiot de 8 jours.....           |           | 1,275    |
| Chevreau 2 mois.....            |           | 0,78     |
| Bouc 12 mois.....               |           | 0,70     |

Les nouveau-nés ont une glycémie très élevée, parfois double de celle de leur mère. Elle semble d'autant plus importante que le jeune naît plus complètement développé, avec un système nerveux mieux éduqué. Le chiot, par exemple, qui naît aveugle et presque immobile, n'a pas une glycémie bien supérieure à celle du chien adulte. L'agneau, au contraire, qui court aussitôt sa naissance, a un taux glycémique presque double de celui de sa mère.

Sur des chiens agoniques, M<sup>me</sup> Randoin-Fandard a trouvé de l'hypoglycémie : 0,41.

### 2° INFLUENCE DE L'ALIMENTATION

|                                                               |      |
|---------------------------------------------------------------|------|
| <i>Truie</i> : 1 an, grasse, pleine (glucosurie intense)..... | 0,90 |
| <i>Chèvre</i> : 10 ans (20 décembre 1926). .....              | 0,63 |
| après 1 mois de suralimentation hydrocarbonée..               | 0,59 |
| <i>Cheval</i> : très vieux, après 30 heures de diète.....     | 1,12 |
| <i>Brebis</i> cachectique.....                                | 0,72 |

Bien que le porc soit soumis à une suralimentation continue, son foie n'en devient pas plus généreux en glucose pour cela, la glycémie

est voisine de celle de l'homme et il existe de la glucosurie alimentaire.

La constante glycémique de l'espèce, dont parle M<sup>me</sup> Randoin-Fandard, n'est donc pas quelque chose de fictif. La même constatation se fait chez la chèvre, chez laquelle un mois d'alimentation intensive n'a pas pu faire monter le taux de la glycémie.

L'alimentation n'a donc pas d'action durable sur la glycémie.

### 3° INFLUENCE DU TRAVAIL MUSCULAIRE

Il semble stimuler la glycogénèse.

*Jument ardennaise, 9 ans, pleine :*

|                      |       |
|----------------------|-------|
| Au repos. . . . .    | 0,87  |
| Au travail . . . . . | 1,001 |

### 4° ANESTHÉSIE AU CHLORAL

|                                                   |      |
|---------------------------------------------------|------|
| <i>Vieux cheval :</i> avant l'anesthésie. . . . . | 1,12 |
| 2 heures après . . . . .                          | 1,37 |

### 5° LA CONTRAINTE

*Cheval entier, 7 ans :*

|                                               |      |
|-----------------------------------------------|------|
| Avant l'opération . . . . .                   | 0,90 |
| Aussitôt relevé de la table d'opération . . . | 0,98 |

### 6° LA RUPTURE STOMACALE

*Cheval à coliques violentes :*

|                                 |         |
|---------------------------------|---------|
| 1 heure avant la mort . . . . . | 2 gr. 2 |
|---------------------------------|---------|

L'autopsie vérifie le diagnostic. Les matières alimentaires échappées de l'estomac étaient venues souiller la région du plexus solaire.

### 7° ANESTHÉSIE DU PLEXUS SOLAIRE

Nous avons essayé de la réaliser sur le chien en position dorsale par une injection intrapéritonéale de 5<sup>cc</sup> de novocaïne poussée à l'aide d'une longue aiguille enfoncée immédiatement dans le dernier angle costo-vertébral gauche, en avant du sein.

|                             |      |
|-----------------------------|------|
| Avant l'injection . . . . . | 0,64 |
| 10 minutes après . . . . .  | 0,56 |

Elle a pour résultat de faire baisser la glycémie.

### 8° LA THYROIDECTOMIE

Il s'agit d'un chevreau opéré dans le service du professeur Moussu. Un mois après l'opération, alors que tous les signes physiques de l'hypothyroïdie étaient nettement apparus, nous lui avons dosé le glucose sanguin ainsi qu'à son frère, absolument normal et gardé comme témoin.

|                  |      |
|------------------|------|
| Opéré . . . . .  | 0,78 |
| Témoin . . . . . | 0,78 |

L'hypothyroïdie ne semble avoir aucune action sur la constante glycémique de l'espèce.

### 9° LA THIOSINAMINE

en injection intraveineuse à la dose de 0 gr. 10 sur un bouc provoque une légère hyperglycémie.

|                             |      |
|-----------------------------|------|
| Avant l'injection . . . . . | 0,70 |
| 1/2 heure après . . . . .   | 0,81 |

---

## CONCLUSIONS

---

Les variations du taux de la glycémie chez les principales femelles domestiques aux diverses périodes de la gestation et de la lactation sont en définitive peu importantes et se trouvent comprises entre des chiffres extrêmes peu éloignés l'un de l'autre.

1° *Avant le part.* — Nous ne trouvons pas d'hyperglycémie importante, constante, atteignant une valeur capable de produire de la glycosurie.

Les chiffres trouvés avant l'accouchement ne sont pas sensiblement différents de ceux obtenus sur les femelles qui allaitent. La glycémie est normale. La lactosurie seule est observée : c'est un signe mammaire et non un signe hépatique. Il n'y a pas de diabète.

2° *Pendant la parturition.* — Il existe réellement une suractivité du foie qui se fait sentir souvent quelques dizaines d'heures avant le part. Elle se produit même en l'absence de toute lactation, et si cette sécrétion a lieu normalement, elle se fait sentir quand même, trahissant ainsi son indépendance complète et son manque d'adaptation à la fonction mammaire.

Cette hyperglycémie est pour nous un signe génital et non un signe mammaire. Elle est inhérente au choc de la mise bas et disparaît rapidement dès que le travail de l'appareil génital est terminé.

3° *Après le part.* — Les conceptions de certains auteurs étrangers semblent ne tenir aucun compte de la constance et du rigorisme de la fonction glycogénique du foie, et font, du taux de la glycémie, un chiffre essentiellement variable ; reflet changeant de métabolisme des hydrates de carbone, qui a lieu à tout instant dans les diverses parties de l'organisme.

Lors de la montée du lait, il y aurait une chute importante de la glycémie. Cette glycémie serait d'autant plus basse chez les laitières que la lactation serait intense et la ration alimentaire déficiente.

Nos résultats n'ont pas été d'accord avec ces façons de voir qui nous font apparaître le foie comme un organe inerte n'ayant aucun rôle noble et actif dans la régulation des échanges hydro-carbonés.

Le taux de la glycémie est normal pendant l'allaitement. La sécrétion lactée ne semble pas compatible avec l'hypoglycémie et peut se tarir d'elle-même si l'organisme est affaibli.

Le foie répond fidèlement et immédiatement aux sollicitations de la mamelle. Sous l'influence de la tétée la glycémie s'élève et, au contraire, lors de la rétention le taux du sucre sanguin ne s'élève pas inutilement. La constante glycémique est respectée.

L'organisme animal n'est pas une machine mal réglée, un instrument passif à la merci de ses propres fonctions.

La nature l'a pourvu de régulateurs dont la perfection parfois nous échappe et qui, susceptibles de lutter contre les *processus* pathologiques, sont *a fortiori* capables de modérer les *processus* physiologiques, comme la glycolyse.

On a beaucoup exagéré les troubles de la glyco-régulation pendant la gestation et l'allaitement. En dehors des quelques heures qui accompagnent la parturition, nous n'avons pas pu mettre en défaut la fonction glycogénique du foie, admirablement et définitivement établie dans son mécanisme et son rôle par Claude Bernard, puis Chauveau.

Ces auteurs prouvent : « L'intervention nécessaire d'une fonction qui assure la présence du sucre dans l'organisme même quand l'alimentation n'en apporte pas. Le foie verse le sucre dans la circulation dans la mesure même où les tissus réclament cet aliment. Cette production n'est jamais interrompue et demeure indépendante de tous les changements qui peuvent survenir dans le régime des animaux. Elle se produit encore pendant l'inanition jusqu'à la période agonique et le foie peut fabriquer du glucose avec toutes sortes de principes immédiats qu'il trouve dans les produits de l'histolyse : albumine morte, graisse de réserve. Et tout cela se fait avec un ordre et une mesure impeccables ».

(LAULANIÉ, *Eléments de Physiologie*).

Nous avons observé de l'hyperglycémie pendant l'anesthésie au chloral, sous l'influence de la contrainte, de l'excitation du plexus solaire (rupture stomacale), choses qui sont bien connues. Il en existe aussi chez les nouveau-nés, chez les animaux auxquels on a injecté de la théosiunamine.

La suralimentation prolongée, la thyroïdectomie ne semblent pas modifier la constante glycémique de l'espèce.

VU : *Le Président*,  
RATHERY.

VU : *Le Doyen*,  
H. ROGER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :  
*Le Recteur de l'Académie de Paris*,  
CHARLETY.

## BIBLIOGRAPHIE

---

- LAULANTÉ, *Eléments de physiologie*, 1902.  
E. GLEY, *Traité de physiologie*, 1920.  
MONVOISIN, *Le lait*.  
DOURIS, *Analyse du sang*.  
CH. BLAREZ, *L'urine au point de vue médical*.  
DELAUNAY-BYLA, *Les produits biologiques médicaux*.  
H. ROGER, *Physiologie normale et pathologique du foie*.  
GILBERT ET WEINBERG, *Traité du sang*.  
DENIGÈS, *Eléments d'analyse chimique*.  
PORCHER, *C.-R. Académie des sciences*, 3 juillet 1905.  
— 28 mars 1904.  
— 8 mai 1905.  
— 4 septembre 1905.  
— 5 avril 1904.  
P. YVON, *Traité d'urologie*, 1905.  
PORCHER ET LEBLANC, *C.-R. Société centrale de médecine vétérinaire*, juillet 1902.  
KAUFFMANN ET MAGNE, *C.-R. Académie des sciences*, 1906.  
BLANCHETIÈRE, *Bulletin du cancer*, janvier 1927.  
AUGER, *Revue générale de médecine vétérinaire*, novembre 1927.  
AUGER, *Thèse de doctorat*, 1926.  
R.-A. HUSSON, *Thèse de doctorat*, 1926.  
G. ET R. MOUSSU, *C.-R. Académie des sciences*, mars 1924.  
SAINT-CYR ET VIOLET, *Traité d'obstétrique*.  
RANDOIN-FANDARD, *Thèse de doctorat*, 1911.  
CHAUVEAU, *Energétique musculaire*.









IMPRIMERIE  
CONTANT-LAGUERRE



BAR LE-DUC